FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE 398

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FLAMENT JEAN, LÉON

Né le 17 janvier 1921, à PARIS

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 14 JUIN 1948

MODIFICATIONS PERMANENTES DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ LES ANGINEUX : PÉRIARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE SCLÉRODERMIE MALADIE DE DUPUYTREN

Président : M. LIAN, Professeur

ORLÉANS

IMPRIMERIE NOUVELLE

8 *ter*, RUE DU FAUBOURG-MADELEINE

—

1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **FLAMENT**

Prénom : **Jean**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

FLAMENT (Jean). — Modifications permanentes du membre supérieur chez les angineux : périarthrite scapulo - humérale, sclérodermie, maladie de Dupuytren.

Orléans, IMPRIMERIE NOUVELLE, 1948, in-8°, 52 pages.
(*Thèse de Doctorat en Médecine,* 1948, *n°*).

FLAMENT (Jean). — Modifications permanentes du membre supérieur chez les angineux : périarthrite scapulo - humérale, sclérodermie, maladie de Dupuytren.

Orléans, IMPRIMERIE NOUVELLE, 1948, in-8°, 52 pages.
(*Thèse de Doctorat en Médecine,* 1948, *n°*).

FLAMENT (Jean). — Modifications permanentes du membre supérieur chez les angineux : périarthrite scapulo - humérale, sclérodermie, maladie de Dupuytren.

Orléans, IMPRIMERIE NOUVELLE, 1948, in-8°, 52 pages.
(*Thèse de Doctorat en Médecine,* 1948, *n°*).

FLAMENT (Jean). — Modifications permanentes du membre supérieur chez les angineux : périarthrite scapulo - humérale, sclérodermie, maladie de Dupuytren.

Orléans, IMPRIMERIE NOUVELLE, 1948, in-8°, 52 pages.
(*Thèse de Doctorat en Médecine,* 1948, *n°*).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

FLAMENT JEAN, LÉON

Né le 17 janvier 1921, à PARIS

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

MODIFICATIONS PERMANENTES DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ LES ANGINEUX : PÉRIARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE SCLÉRODERMIE MALADIE DE DUPUYTREN

Président : M. LIAN, Professeur

ORLÉANS

IMPRIMERIE NOUVELLE

8 *ter*, RUE DU FAUBOURG-MADELEINE

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudoin, Roussy.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudoin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Omdrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR ..... **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.). LAROCHE. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Ét.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.

	MM.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

DOGNON (*Physique médicale*), **GAILLARD** (*Parasitologie*), **HALPHEN** (*O. R. L.*), **JAYLE (M.)** (*Chimie médicale*), **Mlle J. LÉVY** (*Pharmacologie*), **OLIVIER** (*Anatomie*), **DESOILLE** (*Médecine légale*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	GOUJARD. BULLIARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	
Neurologie	DE SÈZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.C.).
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LÉGER. MERLE D'AUBIGNÉ.

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien)
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), **BRINDEAU** (*Obstétrique*), **HUGUENIN** (*Anatomie pathologique*), **LE LORIER** (*Obstétrique*), **VAUDESCAL** (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY. BOULIN. CHEVALLIER.
Clinique médicale	COSTE. HAGUENEAU. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	

Bibliothécaire en Chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MON PÈRE

Qui me fut tout au cours de mes études un guide précieux et dont la haute conception du devoir professionnel sera toujours pour moi un exemple.

A MA FEMME

Qui fut mon meilleur soutien dans mon travail, en gage de ma profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN

Professeur de la Chaire de Clinique médicale de la Pitié,
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENÈGRE

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Qui nous a initié à la cardiologie et nous a inspiré cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU DE NANTES

INTRODUCTION

L'irradiation brachiale de la douleur angineuse est connue de longue date ; moins connue est la possibilité de troubles permanents d'un ou des deux membres supérieurs chez les angineux, en particulier chez ceux qui ont eu récemment un infarctus du myocarde. Ce sont ces troubles que nous nous proposons d'étudier ici : les uns intéressent les articulations, l'épaule surtout, réalisant une périarthrite scapulo-humérale typique, les autres siègent aux mains et ressemblent en tous points à la sclérodermie ou à la rétraction de l'aponévrose palmaire. Bien qu'on puisse les voir isolément, ces troubles s'associent souvent chez un même malade.

Ces modifications sont relativement fréquentes, mais ne sont cependant pas mentionnées dans la plupart des traités classiques des maladies du cœur. Elles ont toutefois fait l'objet de diverses publications : SCHMIDT, en 1922, signale l'existence fréquente chez les angineux, entre les crises, de points sensibles et douloureux à la pression au niveau du plexus brachial, d'arthropathie de l'épaule et enfin de troubles trophiques (zona, herpès) et de paresthésie sur le trajet des nerfs du membre supérieur.

HOWARD, en 1930, insiste sur la fréquence de l'association d'une périarthrite et de crises angineuses. Il rapporte cinq observations significatives et très semblables à celles que nous rapportons ici.

LIAN, simultanément (1931), publie trois observations d'angor artériel compliqué de névralgie cervico-brachiale et donnant secondairement une ankylose de l'épaule. Il en fait mention dans son *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux* et, dans une communication datée de 1946, confirme avoir vu un très grand nombre de périarthrites chez ses malades angineux.

Citons ensuite les études très documentées de Edeiken et Wolferth (1936) portant sur 14 cas d'infarctus, tous suivis de périarthrite scapulo-humérale dans un délai ne dépassant pas 16 semaines ; de Boas et Lévy (1937) avec 21 observations analogues ; de Van Bogaert et Tombeur (1940) qui citent 14 observations, et insistent sur la décalcification généralement observée de la tête humérale ; l'étude de Ernstein et Kinnel enfin avec 17 observations.

Nous ignorions ces travaux lorsque nous entreprîmes cette étude, en 1945, sous la direction de notre maître, le Professeur Lenègre, qui mit à notre disposition les dossiers de sa clientèle de ville, et ceux de ses malades de son service de la cité universitaire, puis de l'hôpiral Lariboisière. Nous avons pu ainsi publier 41 observations de périarthrite scapulo-humérale chez des angineux.

Plus récemment on a également attiré l'attention sur la possibilité chez ces malades de sclérodermie, et de maladie de Dupuytren. Citons les articles de Askey, de Kehl et de Johnson, la communication faite à la Société médicale des hôpitaux par M. Lièvre. Or, de notre côté, nous avons pu réunir quelques observations de ces modifications cutanées, et il nous a semblé intéressant de grouper tous ces troubles : périarthrite scapulo-humérale, sclérodermie et maladie de Dupuytren en une même étude. Leur association fréquente ne nous a pas semblé, en effet, fortuite et nous nous sommes efforcés de pénétrer le mécanisme de ces parentés morbides.

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES CLINIQUES DU SYNDROME SCAPULO-HUMÉRAL QUE L'ON PEUT OBSERVER CHEZ LES ANGINEUX ET DES DOULEURS QUI LUI SONT SOUVENT ASSOCIÉES AUX COUDES ET AUX DOIGTS

Cette étude est fondée sur l'analyse de 48 observations recueillies parmi 1.005 dossiers d'angineux. Les uns avaient eu au cours de l'évolution de leur maladie des signes cliniques patents d'infarctus du myocarde (crise douloureuse prolongée suivie de fièvre et d'effondrement tensionnel) et pour la plupart la preuve électro-cardiographique de leur infarctus. Les autres avaient une plus ou moins longue succession de crises angineuses sans qu'ils aient eu de signe clinique d'infarcissement ; toutefois le diagnostic d'angine de poitrine ne pouvait être mis en doute : on avait chaque fois en effet un syndrome d'Heberden typique avec douleur constrictive rétro-sternale, survenant à l'effort et cessant en quelques minutes par le repos. Ce caractère de *douleur d'effort* en particulier ne fait défaut dans aucune de nos observations. Les tracés E. C. G. de ces angineux étaient d'ailleurs presque toujours très perturbés.

Les trois tableaux I, II et III résument l'essentiel de ces observations dont nous donnons ci-après le détail.

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATIONS DE PÉRIARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE APRÈS INFARCTUS

Observation 1. — M. Pet..., 58 ans, ressent en octobre 43 une douleur thoracique très violente irradiant dans les deux bras et qui persiste cinq heures. Dans les jours suivants on note une fièvre élevée qui persiste quinze jours. L'É. C. G. confirme le diagnostic d'infarctus révélant une inversion de l'onde T en D1 et D4. Dans les semaines qui suivent cet accident apparaît une P. S. H. bilatérale très accentuée telle que les bras sont cloués au corps. Lorsqu'on voit le malade huit mois plus tard, la P. S. H. persiste encore ; la douleur s'est un peu atténuée, mais l'abduction est limitée et les bras ne peuvent atteindre l'horizontale.

Observation 2. — M. Car..., 64 ans, ressent en se rendant à son travail, en avril 44, une douleur très vive dans la région rétro-sternale et bientôt dans les deux bras. Cette douleur ne se calme qu'au bout de deux heures et est suivie de fièvre dans les jours suivants. Deux nouvelles crises analogues se produisent malgré le repos, dans les quinze jours qui suivent. Là encore le diagnostic d'infarctus que faisait soupçonner la clinique est confirmé par l'É. C. G. qui révèle un axe gauche, une inversion de T en D1, D2, D4. Une quinzaine de jours plus tard on note une douleur permanente dans la région de l'épaule gauche et bientôt une P. S. H. typique avec une légère limitation des mouvements.

Observation 3. — M. Vog..., 64 ans, avait déjà eu en 41 une crise angineuse d'effort typique qui ne s'était pas renouvelée. En janvier 43 les crises reprennent ; on en note plusieurs en deux jours au cours de la marche et le troisième jour une crise plus prolongée avec irradiation brachiale gauche. Le lendemain la température est à 38,5. Un É. C. G. montre une inversion de T en D1 et D4. Dans les semaines qui suivent apparaît une P. S. H. gauche et c'est elle qui amène le malade à consulter en mai 43. Un an plus tard il revient. Il n'a pas eu d'autre crise angineuse, mais il souffre toujours beaucoup de sa P. S. H.

Observation 4. — Mme Bot..., 62 ans, a quelques crises frustes d'angor d'effort pendant huit jours, puis un infarctus typique du type T1 pour lequel elle est hospitalisée. Elle quitte le service un mois plus tard dans un état très satisfaisant, mais elle garde une douleur sus-claviculaire gauche permanente avec légère limitation des mouvements de l'épaule gauche.

Observation 5. — M. Cot... a, depuis l'âge de 50 ans, une angine d'effort indiscutable. Deux ans plus tard il fait un infarctus terrible du type T3 avec collapsus et frottement péricardique. Quinze jours après apparaît une P. S. H. gauche sévère qui dure trois mois. La maladie angineuse continue d'évoluer avec au moins un autre infarcissement et évolution vers l'insuffisance ventriculaire gauche. Trois ans après le premier infarctus, correspondant avec l'apparition de crises spontanées à côté des crises d'effort, survient une P. S. H. du même côté. Le malade meurt subitement un an plus tard avant que la P. S. H. ne soit guérie.

Observation 6. — M. Bot..., 53 ans, qui se plaignait de crises angineuses à l'effort depuis deux mois a le 1er octobre 44 une crise qui dure trois jours avec de courtes accalmies. La douleur est très intense, irradie dans les dents, les deux épaules et le membre supérieur gauche. L'E. C. G. confirme l'existence d'un infarctus du type T3. Dix-huit jours plus tard apparaît brusquement une douleur permanente dans la région de l'épaule droite, bientôt suivie de limitation des mouvements. En outre, il existe une sensation permanente de brûlure épigastrique, sensation sourde donnant l'impression d'un « estomac gonflé par les gaz ».

Observation 7. — M. Sou..., 49 ans, a des crises angineuses à l'effort depuis plusieurs années. En avril 45, il a tous les signes cliniques d'un infarctus, la douleur constrictive irradiant dans les deux épaules et les deux bras, infarctus confirmé par l'E. C. G. qui le révèle du type T3. Cinq jours plus tard, on note une P. S. H. bilatérale.

Observation 8. — M. Del..., 47 ans, a en janvier 44, tous les signes cliniques d'un infarctus avec douleur thoracique irradiant dans les deux bras, diagnostic vérifié par l'E. C. G. (type T1). Depuis, on note quelques crises d'effort assez espacées. En octobre, soit sept mois après l'infarctus, apparaît une P. S. H. droite.

Observation 9. — Mme Fel..., 59 ans, a en septembre 43, un infarctus du myocarde suivi de température et de baisse tensionnelle, confirmé par l'E. C. G., type T 3. Trois mois plus tard, elle revient consulter pour une P. S. H. bilatérale et sévère. Les bras sont soudés au corps, la douleur intéresse nuque, épaules, coudes, poignets et doigts. Depuis l'infarctus, on note des douleurs d'effort.

Observation 10. — M. Mar..., 58 ans, diabétique a déjà eu des douleurs d'effort à trois ou quatre reprises, à la marche rapide, quand survient en janvier 44 une violente crise douloureuse avec douleur rétro-sternale irradiant dans les deux bras, cette crise persiste trois jours assez atténuée avec des paroxysmes intolérables, traduction d'un infarctus que l'E. C. G. révèle du type T3. Cet infarctus est suivi de crises espacées, à l'effort, par grand vent. Dix mois plus tard, P. S. H. gauche typique.

Observation 11. — M. CAR..., 67 ans, a en juin 43 un infarctus du type T1 avec douleur débutant dans le bras gauche pour gagner ensuite le cou et le thorax. Quelques jours plus tard survient une P. S. H. gauche.

Observation 12. — M. CAM..., 47 ans, a en février 43 un infarctus du type T3 avec douleur précordiale et sous-claviculaire gauche assez vague. Cet infarctus est suivi quelques jours plus tard d'une P. S. H. gauche, bientôt typique. Dix mois plus tard, elle a tendance à s'améliorer, mais le malade souffre également de l'épaule droite. Dans l'intervalle, il y a eu des crises légères à la marche rapide.

Observation 13. — M. ROG..., 50 ans, a des crises angineuses, tant à l'effort qu'au repos, depuis juin 44. En juillet et en octobre, on a des signes cliniques d'infarcissement et l'E. C. G. est très perturbé (T1). Du mois d'octobre au mois de février, on signale quelques crises légères à la marche ou après le repas. C'est alors qu'apparaît, huit mois après l'infarctus, une P. S. H. gauche sévère. La douleur est très vive et empêche bien souvent le sommeil. Les mouvements sont limités, en particulier l'abduction qui ne dépasse pas 30°. En mai, c'est-à-dire quatre mois plus tard, la P. S. H. n'était nullement améliorée et était beaucoup plus gênante que le syndrome angineux. Un cliché des deux épaules, en une seule prise, montre une décalcification nette de la tête humérale et surtout de la coracoïde du côté gauche. On tente des infiltrations de novocaïne qui améliorent rapidement la P. S. H.

Observation 14. — M. LUC..., 55 ans, a un infarctus myocardique typique de type T3. Deux mois après apparaît une P. S. H. gauche qui dure dix-huit mois.

Observation 15. — Mme BON..., 62 ans, a en 41 un infarctus myocardique du type T1 avec douleur irradiant dans le bras gauche, suivi ultérieurement de crises d'effort. En août 44, apparaît une P. S. H. droite, trois ans après l'infarctus.

Observation 16. — M. EDD..., 69 ans, a en janvier 41, un infarctus de type T1. Une P. S. H. survient trois mois plus tard du côté gauche. Il est à noter que la douleur angineuse était exclusivement thoracique et que dans l'intervalle de temps qui sépare l'infarctus de la P. S. H., il y avait eu un zona thoracique de ce côté.

Observation 17. — M. EMO..., 54 ans, fait un infarctus en février 45 : sans cause apparente, il est pris vers le soir d'une douleur qui débute dans le coude gauche, remonte suivant la face interne de bras et atteint la région rétro-sternale où elle prend un caractère constrictif. Elle dure plus d'une heure. Depuis il se plaint de crises d'effort, rapprochées et intenses, auxquelles sont venues s'ajouter depuis avril des crises spontanées. En mai, soit trois mois après l'infarctus, apparaît une douleur permanente du membre supérieur gauche. Cette douleur intéresse l'épaule, la face interne du bras et surtout la région épitrochléenne. Il y a limitation des mouvements de l'épaule et aussi de ceux du coude.

Observation 18. — M. FRE..., 72 ans, a fait un infarctus typique, il y a dix ans de type T1 avec douleur irradiant dans les deux bras. Depuis il y a eu de loin en loin des crises de décubitus. En novembre 45

apparaît une P. S. H. droite avec également douleur dans tout le membre supérieur droit empêchant tout sommeil, et limitation des mouvements du coude, du poignet et des doigts.

Observation 19. — M. Hac..., 57 ans, fait un infarctus du type T1 en juin 43, se traduisant par une douleur irradiant dans le bras gauche. Il n'y a, par la suite, aucune crise angineuse, mais quatre mois plus tard apparaît une P. S. H. bilatérale qui persiste quatre mois après.

Observation 20. — M. Fer..., 60 ans, fait en mai 45, un infarctus de type T1 avec irradiation droite de la douleur angineuse. Quelques jours plus tard survient une P. S. H. droite, non améliorée après deux mois.

Observation 21. — M. Inc..., 55 ans, a eu en septembre 43 un infarctus, type T1, avec douleur à irradiation brachiale gauche et droite. En octobre de la même année, survient une P. S. H. gauche, suivie quelques semaines plus tard de l'atteinte de l'épaule droite. La douleur intéresse la nuque, les épaules, les coudes et les doigts. Elle est à type de clou qu'on enfonce. Dix-huit mois plus tard, la douleur s'est un peu atténuée, mais les bras sont comme soudés. Les mouvements des épaules sont très limités comme ceux des coudes, des poignets et des doigts, mais ces derniers à un degré moindre. Des infiltrations novocaïniques des épaules ont amené un soulagement des douleurs.

II. — OBSERVATIONS DE P. S. H. CHEZ DES ANGINEUX (*sans signes cliniques d'infarctus*).

Observation 22. — M. Che..., 52 ans, se plaint depuis avril 40 d'un syndrome d'effort avec douleur exclusivement thoracique. Les crises sont fréquentes, mais il n'y a pas de douleur spontanée. En janvier 41 apparaît une P. S. H. gauche sévère, empêchant tout sommeil ou réveillant en sursaut. La douleur est à type d'élancement et la limitation des mouvements est importante : le bras est presque soudé au corps. Cette douleur dure au moins six mois s'atténuant progressivement. Quatre ans plus tard, alors que les crises d'effort persistent, toujours sans irradiation scapulaire, apparaît une P. S. H. droite, moins sévère, mais entraînant cependant une gêne très notable. En juin 45, soit six mois plus tard, lorsque le malade est vu pour la dernière fois, la douleur persiste, strictement localisée à l'épaule ; elle s'accompagne d'une limitation des mouvements et en particulier de l'abduction qui n'atteint pas l'horizontale. Un examen radiographique des deux épaules montre une décalcification légère du côté droit. L'E. C. G. révèle une fibrillation auriculaire, un axe gauche, des T aplatis.

Observation 23. — M. Kou..., 50 ans, a depuis janvier 43 des douleurs thoraciques à l'effort irradiant inconstamment dans le bras gauche. En novembre 43, soit dix mois plus tard environ, apparaît une douleur permanente à la face interne du biceps gauche exacerbée par les mouvements. Un an plus tard, elle s'est un peu atténuée et le malade peut s'habiller seul, ce qu'il ne pouvait faire auparavant. L'E. C. G. révèle un élargissement et un crochetage des ondes rapides, une inversion de T en D3.

Observation 24. — M. Las..., âgé de 49 ans, a depuis 1941 un syndrome d'effort, avec douleur irradiée dans les deux bras. En novembre 43, il se plaint de douleurs dans l'épaule et le bras droit, presque continues, et exacerbées par les mouvements. Un mois plus tôt, aux crises d'effort s'étaient ajoutées des douleurs spontanées. L'E. C. G. montre un aplatissement de T en D2, et une inversion de T en D3.

Observation 25. — M. Her..., âgé de 57 ans, est un angineux ancien. En 42, il a pour la première fois des crises spontanées. En décembre 43, soit un an après, survient une P. S. H. typique, bilatérale, entraînant une impotence quasi-absolue qui persiste aussi intense quatre mois plus tard. L'E. C. G. montre un axe gauche.

Observation 26. — M. Duc..., 56 ans, se plaint de crises angineuses à l'effort depuis huit mois sans irradiation brachiale, lorsqu'apparaît une P. S. H. gauche modérée. L'E. C. G. est sensiblement normal.

Observation 27. — M. Cro..., 53 ans, a en mars 44 une douleur permanente de l'épaule gauche, du bras et de l'avant-bras gauche. Au

début toutefois cette douleur n'était vive qu'au cours de certains mouvements, comme ceux de s'habiller ou de se déshabiller, puis elle tend à devenir continue et très vive la nuit. Huit ajours après la survenue de cette douleur, le malade a pour la première fois une crise angineuse d'effort typique avec irradiation dans le bras gauche, suivie de crises analogues. En novembre 44, la douleur scapulo-brachiale s'est atténuée, mais il persiste une nette diminution d'amplitude des mouvements de l'articulation scapulo-humérale gauche, et en particulier de l'abduction. L'E. C. G. est peu modifié.

Observation 28. — Mme MAR..., 66 ans, a depuis cinq ou six mois une douleur mammaire gauche légère, survenant à la marche et persistant jusqu'à l'arrêt, lorsqu'apparaît une P. S. H. gauche typique, et une P. S. H. droite assez fruste. L'E. C. G. montre un axe gauche et un décalage inférieur de ST.

Observation 29. — M. PIN..., âgé de 53 ans, après avoir souffert plusieurs années de crises angineuses est devenu morphinomane et, à partir de ce moment, les crises ont disparu. Au bout de cinq ans, il entreprend avec succès une cure de désintoxication : les crises angineuses ne réapparaissent pas, mais on note, dans les semaines qui suivent, une douleur qui intéresse tout le membre supérieur gauche, à type de brûlure, empêchant le sommeil, avec limitation des mouvements de la scapulo-humérale gauche. L'E. C. G. révèle une inversion de T en D1.

Observation 30. — M. ROL..., 57 ans, a en 41 des douleurs d'effort sans lendemain. En 43, il fait deux violentes crises spontanées. Presque simultanément, il souffre d'une douleur permanente des deux épaules et l'examen montre, huit mois plus tard, une P. S. H. bilatérale plus marquée à gauche. L'E. C. G. est peu modifié (inversion de T en D3).

Observation 31. — M. ROH..., 49 ans, souffre d'un angor d'effort typique depuis deux ans. Il y a deux mois des crises de décubitus sont venues s'ajouter aux crises d'effort. Vers la même époque est apparue une périarthrite typique de l'épaule gauche, c'est-à-dire du côté où irradiait la douleur angineuse. La pression, le long du bord supérieur du trapèze, provoque une douleur très vive. L'E. C. G. révèle un T diphasique en D2 et inversé en D3.

Observation 32. — Mme LEL..., 57 ans. On diagnostique chez elle en mars 43 une aortite syphilitique à l'occasion d'un syndrome angineux. Celui-ci est amélioré par une série de cyanure dépassant une centaine d'injections, mais apparaît une P. S. H. gauche intense qui persiste, toujours aussi marquée, un an plus tard. E. C. G. : axe gauche.

Observation 33. — M. BON..., 56 ans, souffre d'un syndrome angineux, vieux de plus de cinq ans, avec douleur irradiant dans le bras gauche, mais très amélioré et presque oublié, lorsqu'en mars 45, les crises se reproduisent plus aiguës et plus fortes, tant à la marche qu'au lit. Simultanément apparaît une P. S. H. gauche marquée avec également légère limitation des mouvements à droite. E. C. G. : inversion de T en D3 et aplatissement de T en D2.

Observation 34. — M. MAL..., 52 ans, ayant une hypertension découverte il y a dix ans et longtemps bien tolérée, est atteint d'un syndrome de douleur d'effort, en octobre 44, avec des irradiations dans le bras gauche. Simultanément apparaît une douleur scapulo-humérale légère avec limitation des mouvements.

Observation 35. — Mme FRE..., 69 ans, a un syndrome d'effort vieux de huit ans avec douleur irradiant dans les deux bras. Depuis un mois et demi, elle se plaint de douleur permanente de l'épaule droite à type d'élancement plus vive le jour, accrue par les mouvements et intéressant les coudes, les bras et le trapèze du côté droit. Les mouvements de la scapulo-humérale droite sont limités, l'abduction ne dépassant pas 60° ainsi que les mouvements de flexion-extension du coude. Par ailleurs, il existe une douleur épigastrique apparue en même temps que le syndrome angineux sans aucun rapport avec les digestions et la nature des aliments ingérés et ne s'accompagnant d'aucun trouble du transif digestif.

Observation 36. — M. LAR..., 55 ans, a un syndrome angineux avec irradiation gauche depuis un an, lorsqu'apparaît une P. S. H. gauche modérée.

Observation 37. — M. LEI..., 52 ans, se plaint d'une douleur mammaire gauche à l'effort sans irradiation depuis un an, lorsqu'apparaît une douleur scapulaire gauche permanente avec légère limitation des mouvements.

Observation 38. — M. LAG..., 55 ans, est un angineux ancien. En avril 45, nette recrudescence des crises d'effort et spontanées, la douleur angineuse irradiant dans le bras gauche. Cette recrudescence des crises a été précédée de quinze jours par l'apparition d'une douleur permanente intéressant tout le membre supérieur gauche du trapèze aux doigts. Cette douleur est continue avec des paroxysmes violents surtout la nuit. Elle est suivie de quelques jours par une limitation des mouvements de l'épaule, du coude et des doigts. La main est enflée. Trois mois après le début, il n'y a aucune amélioration. L'examen radiologique n'a pas révélé de décalcification notable du côté malade.

Observation 39. — Mme COL..., 46 ans, a un angor lié à une aortite syphilitique. La douleur irradie à gauche et à droite. Deux mois après les premières crises angineuses survient une P. S. H. gauche et droite. Un an plus tard, la guérison est totale.

Observation 40. — M. GRE..., 62 ans, a un angor d'effort depuis un mois lorsqu'apparaît une P. S. H. bilatérale surtout gauche qui est toujours en évolution au bout de deux mois.

Observation 41. — Mme PEL..., 69 ans, a depuis dix ans des douleurs rétrosternales constrictives avec irradiation dans le bras gauche, d'abord à l'effort, puis également au repos. Elle vient consulter pour une P. S. H. gauche.

On trouvera au chapitre suivant des observations d'angor plus ou moins ancien compliqué de P. S. H. et de modifications cutanées. Voir le tableau récapitulatif III (observations nos 42, 43, 45, 47).

TABLEAU I. — *Périarthrite scapulo-humérale après infarctus du myocarde.*

OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE INFARCTUS	IRRADIATION de la douleur angineuse	ÉPAULE atteinte	RELATION dans le temps entre l'infarctus et la P. S. H.	A. P.	DURÉE DE LA P.S.H.	REMARQUES
1. PET.....	M	58	T_1	G. et D.	G. et D.	qq. semaines	o	non améliorée au bout de 8 mois	P. S. H. bilatérale très sévère.
2. CAR.....	M	54	T_1	G. et D.	G.	qq. jours	+	non améliorée au bout de 2 mois	P. S. H. typique.
3. VOG	M	64	T_1	G.	G.	qq. semaines	o	non améliorée au bout d'un an	P. S. H. sévère.
4. BOT.....	F	62	T_1	G.	G.	qq. semaines	o	?	P. S. H. à son début.
5. COT.....	M	50	T_3	?	G. G.	15 jours récidive 3 ans après	+	3 mois non améliorée au bout d'un an	P. S. H. typique. Récidive coïncidant avec l'apparition de crises spontanées.
6. BOT.....	M	53	T_3	G. et D.	D.	18 jours	+	?	P. S. H. à son début, sensation permanente de gêne épigastrique.
7. SOU.....	M	49	T_3	G. et D.	G. et D.	5 jours	+	?	P. S. H. à son début.
8. DEL.	M	47	T_1	G. et D.	D.	7 mois	+	non améliorée au bout de 3 mois	P. S. H. typique.
9. FEL.....	F	59	T_3	?	G. et D.	3 mois	+	améliorée au bout d'un an	P. S. H. bilatérale sévère. Extension aux coudes et aux doigts.
10. MAR.....	M	58	T_3	G. et D.	G.	10 mois	+	?	P. S. H. typique.
11. CAR.....	M	67	T_1	G.	G.	qq. jours		?	P. S. H. à son début.
12. CAM.....	M	47	T_1	G.	G. D.	qq. jours 8 mois après	+	améliorée au bout de 8 mois	P. S. H. typique à G., puis à D,
13. ROG.....	M	50	T_1	G.	G.	8 mois	+	non améliorée au bout de 4 mois	P. S. H. sévère avec décalcification nette à la radio.
14. LUC.....	M	55	T_3	?	G.	2 mois		18 mois	P. S. H. typique.
15. BON.....	F	62	T_1	G.	D.	3 ans	+	?	P. S. H. typique.
16. EDD.....	M	69	T_3	d. exclus[1] thoracique	G.	18 mois	+	?	P. S. H. typique. A fait un zona thoracique.
17. EMO.....	M	54	T_1	G.	G.	3 mois	+	?	P. S. H. typique. Le coude est aussi atteint. Or, la crise angineuse débutait par une douleur épitrochléenne.
18. FRE.....	M	72	T_1	G. et D.	D.	10 ans	+	?	P. S. H. typique. Extension au coude, au poignet et aux doigts.
19. HAC.....	M	57	T_1	G.	G. et D.	4 mois	o	non améliorée au bout de 4 mois	P. S. H. bilatérale sévère.
20. FER.....	F	60	T_1	D.	D.	qq. jours	+	non améliorée 2 mois plus tard.	P. H. S. sèvère.
21. INC.....	M	55	T_1	G. et D.	G. D.	3 semaines 4 semaines		non guéri au bout de 18 mois	P. S. H. sévère, avec extension aux coudes, aux poignets, aux doigts.

TABLEAU II. — *Périarthrite scapulo-humérale chez les angineux.*

OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE du syndrome angineux	IRRADIATION de la douleur angineuse	ÉPAULE atteinte	RELATION dans le temps	DURÉE DE LA P. S. H	REMARQUES
22 CHE	M	52	ang. d'effort	d. exclusivt thoracique	G. D.	9 mois après 4 ans plus tard	6 mois non améliorée au bout de 6 mois	P. S. H. sévère. P. S. H. sévère, *décalcification à droite.*
23. KOU	M	50	ang. d'effort	G	G.	8 mois après le début de l'angor	améliorée au bout d'un an	P. S. H. typique.
24. LAS	M	49	angor d'effort puis décubitus	G. et D.	D.	peu après l'apparition des crises spontanées	?	P. S. H. typique apparue 2 ans après le début de l'angor et *ayant coïncidé avec une aggravation.*
25. HER	M	57	ang. d'effort puis spontané	?	G. et D	1 mois	non améliorée 4 mois plus tard	P. S. H. sévère bilatérale.
26. DUC.....	M	56	angor d'effort	d. exclusivt thoracique	G.	1 an après le début de l'angor	?	P. S. H. légère.
27. CRO	M	53	angor d'effort	G.	G.	*a précédé de quelques jours les yndrome effort*	amélioré au bout de 7 mois	P. S. H. avec extension au bras et à l'avant-bras.
28. MAR	F	66	*angor d'effort discret*	d. exclusivt thoracique	G. et D.	5 mois après le début de l'angor	?	P. S. H. bilatérale prédominant à G.
29. PIN	M	53	angor d'effort et spontané	?	G.	5 ans après le début de l'angor	?	P. S. H. extension à tout le membre supr, apparition peu après une crise de désintoxication chez un morphinomane.
30. ROL	M	57	angor d'effort et spontané	?	G. et D.	*a coïncidé avec l'angor spontané*	non amélioré après 8 mois	P. S. H. bilatérale typique à prédominance G.
31. ROH	M	49	angor d'effort et spontané	G.	G.	*a coïncidé avec l'angor spontané*	?	P. S. H. typique.
32. LEL	F	57	angor syphilitique	?	G.	3 mois après le début de l'angor	non achevée après un an	
33. BON	M	56	angor d'effort ancien, avec d. de décubitus récentes	G.	G et D	angor vieux de 5 ans. La P.S.H. *coïncide avec une aggravation*	?	P. S. H. typique à G., légère à D.
34. MAL.....	M	52	angor d'effort	G.	G.	Apparition simultanée	?	P. S. H. à son début.
35. FRE	F	69	angor d'effort ancien	G. et D.	D.	pas d'aggravation du syndrome angineux	2 mois améliorée par des infiltrations de novocaïne	P. S. H. typique, extension au coude; gêne épigastrique permanente.
36. LAR	M	55	angor d'effort	G.	G.	1 an après le début de l'angor	?	P. S. H. modérée.
37. LEI	M	52	angor d'effort	d. exclusivt thoracique	G.	1 an après le début de l'angor	?	P. S. H. modérée.
38. LAG	M	55	angor ancien avec aggravation	G.	G.	15 jours avant l'aggravation	non améliorée après 3 mois	P. S. H. typique avec extension au coude et aux doigts. Radio négative.
39. COL	F	46	angor syphilitique	G. et D.	G. et D.	2 mois après le début de l'angor	1 an	P. S. H. bilatérale typique.
40. GRE	M	62	angor d'effort	G.	G.	1 mois après le début de l'angor	non améliorée après 2 mois	P. S. H. bilatérale à prédominance G.
41. PEL.....	F	69	angor ancien	G.	G.			P. S. H. typique.

TABLEAU III. — *Périarthrite scapulo-humérale chez les angineux ayant en outre une maladie de Dupuytren ou une scléro-dactylie.*

OBSERVATIONS	SEXE	AGE	TYPE INFARCTUS	IRRADIATION de la douleur angineuse	ÉPAULE atteinte	RELATION dans le temps entre l'infarctus et la P. S. H.	A. P.	DURÉE DE LA P. S. H.	REMARQUES
42. BAU.....	M	53	infarctus	G.	G.	3 mois		quelques jours guéri par infiltrations stellaires	Coexistence de sclérodermie, maladie de Dupuytren. Troubles symétriques.
43. BOU.....	M	42	infarctus	douleur thoracique exclusivement	G. et D.	3 mois		amélioré au bout de quelques jours par infiltrations stellaires	Coexistence de sclérodermie, maladie de Dupuytren. Troubles symétriques.
45. COU.....	F	73	T_1	G. et D.	D. G.	4 semaines »	+	amélioration 10 mois plus tard	P. S. H. sévère prédominant à D. Sclérodermie et mal. de Dupuytren apparues simultanément.
47. BOU.....	M	59	Angor d'effort	D. puis D. G.	D. puis G.	4 ans après le début			P. S. H. bilatérale. Maladie de Dupuytren.
48. SER.....	F	63	T_1 T_1	G. G. + D	G. D.	15 jours 8 semaines	+ +	non améliorée au bout de 7 mois ?	P. S. H. G. avec extension au coude et aux doigts. P. S. H. D. à son début avec extension au coude et aux doigts. Sclérodermie et début de rétraction de l'Ap. palmaire.
50 BOU.....	M	56	Angor ancien	d. exclusivement dans le bras G.	D.			non améliorée après 3 mois	P. S. H. droite. Sclérodermie bilatérale.
51. VID.....	F	65	T_3	G. et D.	G. et D	4 semaines	+	améliorée au bout de 4 mois au moins à D.	P. S. H. bilatérale sévère, extension aux doigts. Sclérodermie.

ANALYSE

A. — **Le syndrome scapulo-huméral.**

Il est caractérisé essentiellement par :
Des douleurs de la région scapulo-humérale ;
Une limitation des mouvements de l'épaule.
L'évolution se fait souvent en deux phases : une phase surtout douloureuse, sans enraidissement notable, et une deuxième phase plus prolongée, où l'engourdissement est au contraire très marqué, les douleurs pouvant s'atténuer alors ou persister aussi vives. Dans tous les cas il semble que la guérison doive survenir *sans séquelle*, mais après un laps de temps très variable.

1° La douleur. — Elle est presque toujours *mal localisée*, non systématisée et intéressant une zone étendue : l'épaule, la région bicipitale, le trapèze...

On trouve parfois un *point précis* où la pression réveille une douleur très vive.

Son *type* est variable. Habituellement il s'agit d'élancements, mais parfois d'engourdissement ou de fourmillements (obs. 17...), plus rarement de brûlure (obs. 29...).

Son *intensité* est également très variable. Elle peut être très vive, continue, avec des paroxysmes très pénibles surtout nocturnes, empêchant le sommeil. Elle est souvent beaucoup plus discrète et parfois seuls les mouvements de l'épaule sont douloureux. La marche, les digestions, qui ont une action si nette sur le déclenchement des crises angineuses, sont sans action sur elle. Le froid chez quelques-uns de nos malades semblait l'exacerber.

Sa durée est toujours longue : plusieurs mois et souvent plus d'une année. Lorsque la guérison survient, elle se fait sans séquelle ; il semble que ce soit là une règle absolue, bien qu'un grand nombre

de nos malades n'ait pas été suivi pendant un temps assez long pour que l'on puisse observer la guérison. Le début en est parfois relativement brusque ; la terminaison le plus souvent progressive.

2° La limitation des mouvements. — Les mouvements de faible amplitude sont indolores, mais au delà d'une certaine limite les mouvements actifs et passifs sont impossibles. Les mouvements passifs sont tous limités, mais surtout *l'abduction* du bras. Il est nécessaire, pour l'apprécier avec exactitude, de neutraliser les mouvements de compensation qui se passent dans la fausse articulation omo-thoracique. Le mieux est de se placer face au malade et d'empaumer d'une main le moignon de l'épaule, par en haut, de manière à l'immobiliser. On se rend compte ainsi que l'abduction n'atteint pas l'horizontale : le mouvement d'abduction est d'abord libre et indolore, mais lorsqu'on atteint un angle de 30 à 60°, en moyenne, il est interrompu par un obstacle mécanique que ne peut vaincre aucune résistance ; cette interruption est brusque et entraîne une douleur assez vive. La rotation interne est également vite limitée. Cette limitation des mouvements apparaît très nettement dans le geste de mettre la main sur la tête ou de la porter dans le dos ; elle entraîne une gêne importante dans la vie quotidienne et en particulier de grosses difficultés pour se coiffer ou s'habiller.

3° L'examen clinique. — Le reste de l'examen est le plus souvent négatif, et notre attention n'a jamais été attirée par une atrophie musculaire notable ou d'importants troubles sudoraux

4° L'examen radiologique. — L'examen radiologique révèle dans les deux tiers des cas environ une *décalcification* indiscutable. Soulignons toutefois la nécessité de clichés comparatifs des deux épaules avec temps de pause rigoureusement égal, ou mieux prise simultanée des deux articles sur un même cliché avec même rotation de la tête humérale. Nous avons fait des clichés des deux épaules en essayant de nous rapprocher le plus possible de ces conditions chez 6 de nos malades (obs. 13, 22, 33, 38, 47, 48). Dans une de nos observations (obs. 38), nous n'avons pas retrouvé de décalcification. Ailleurs elle était plus ou moins accentuée : dans les observations 13, 22, 47 et 48 où la P. S. H. était unilatérale au moment de la prise du cliché, un observateur non averti pouvait reconnaître le côté malade. Chez un de nos malades (obs. 33), on voyait une calcification du tendon sus-épineux de l'un et l'autre côté, les deux côtés étant atteints. Van Bogaert et Tombeur ont insisté tout particulièrement sur ces modifications radiologiques et publient toute une série de clichés très démonstratifs. Ils en ont tiré des conclusions sur lesquelles nous reviendrons.

B. — **Douleur du coude et des doigts.**

L'épaule n'est pas la seule localisation que l'on puisse observer. Plusieurs de nos malades se plaignaient également du coude et des doigts.

Au coude, en effet, certains éprouvaient une gêne aux mouvements de flexion-extension qui étaient limités et douloureux. L'observation 17 nous semble à ce sujet particulièrement intéressante ; c'est celle d'un malade chez qui la crise angineuse débutait, en effet, toujours par des fourmillements dans la région de l'épitrochlée gauche pour gagner ensuite l'épaule et le thorax, et chez qui apparut ensuite, à côté d'une P. S. H., une douleur assez vive au coude gauche, surtout dans la région épitrochléenne.

Aux doigts, les manifestations rhumatismales ne sont pas rares non plus. La douleur est le plus souvent peu vive par rapport à celle de l'épaule, et cette localisation doit être recherchée systématiquement si on ne veut pas la méconnaître. On retrouve une raideur plus ou moins marquée empêchant la flexion ou l'extension complète qui ne peut être obtenue sans une douleur assez vive. Rapportons comme significative de cette localisation l'observation 48 : un infarctus se traduit par une douleur irradiant dans le bras gauche ; il est suivi un mois plus tard d'une P. S. H. gauche, puis trois mois après de douleur et raideur des doigts de ce côté. Un peu plus tard survient un nouvel infarctus se traduisant cette fois par une douleur irradiant des deux côtés. Il se complique deux mois plus tard de P. S. H. droite et bientôt de douleur et de raideur des doigts du côté droit.

A cette raideur douloureuse des doigts s'ajoutent souvent des modifications cutanées (sclérodermie, rétraction de l'aponévrose palmaire) qui font l'objet d'un autre chapitre, mais tandis que l'impotence décrite ci-dessus était le plus souvent unilatérale et nous a semblé aller toujours de pair avec une P. S. H., les modifications cutanées sont bilatérales et peuvent exister en dehors de P. S. H. Il semble donc qu'il s'agisse de faits de nature un peu différente.

C. — **Douleur permanente à l'épigastre.**

Mainzer rapporte deux observations d'angineux sans P. S. H. mais avec douleur épigastrique continue, persistant entre les crises, tout à fait indépendante de l'alimentation, sans signe radiologique d'affection gastrique, et apparue peu avant ou peu après l'infarctus.

Dans l'une d'elle au moins, la douleur angineuse était à maximum épigastrique.

Nous avons retrouvé ce symptôme deux fois (obs. 6 et 35) Un autre malade se plaignait également d'une telle douleur apparue deux mois après l'angor et persistant encore huit mois après (1).

Chez une de nos malades enfin (obs. 43), les ostéo-arthroses du membre supérieur gauche s'accompagnaient d'une douleur également permanente et très vive sur la ligne axillaire gauche.

---

(1) Peut-être faut-il rapporter ces troubles épigastriques au syndrome phrénogastrique sur lequel ont récemment insisté Laubry, Soulié et Heim de Balzac.

CHAPITRE II

RELATION ENTRE LE SYNDROME SCAPULO-HUMÉRAL ET LE SYNDROME ANGINEUX

A) Preuve qu'il existe une relation entre les deux syndromes.

La P. S. H. est une affection très fréquente, en particulier entre 40 et 60 ans, et c'est également l'âge où l'on voit l'angine de poitrine, de sorte qu'il faut tout d'abord éliminer l'hypothèse d'une simple *coïncidence*. Celle-ci nous semble à rejeter pour trois raisons :

1° La **fréquence** de cette association morbide est déjà significative. Les 46 observations rapportées ici ont été recueillies parmi 1.005 observations d'angineux, ce qui fait une proportion de près de 5 %. Or ce chiffre est certainement inférieur à la réalité : un certain nombre d'observations n'a pu en effet être retenu étant incomplètes ou douteuses. L'association morbide n'a pas fait l'objet d'une étude systématique pour ces 1.000 angineux, mais pour une fraction de ce nombre ; chez les autres, il est possible que l'attention ait été centrée sur le syndrome angineux et le syndrome scapulaire méconnu plus d'une fois. Le syndrome scapulaire surtout n'apparaît, le plus souvent, que plusieurs semaines après l'infarctus et nombre des malades examinés l'ont été dans les premiers jours et n'ont pas été suivis.

Il semble que le syndrome scapulaire soit d'autant plus fréquent que la douleur angineuse ait été plus vive ou se soit répétée plus souvent. C'est sans doute pourquoi il est plus fréquent après infarctus que chez les angineux qui n'ont pas eu de signes cliniques ou électriques d'infarcissement.

Ce n'est cependant pas une règle absolue. Dans l'observation 28, le syndrome angineux était particulièrement discret, ainsi que dans les observations 37 et 40. Chez un de nos malades, la P. S. H. a précédé de huit jours toute douleur angineuse (obs. 27).

A titre indicatif, signalons que Edeiken et Wolferth estiment à 10 % la fréquence des P. S. H. après infarctus et que Van Bogaert et Tombeur estiment ce chiffre trop bas.

Tableau IV

A) Localisation de la P. S. H. (*étude statistique comparée*).

	Statistique personnelle	Edeiken et Wolferth	Askey	Boas et Lévy	Ernstein et Kinnel	Vand Baert et Tombeur
gauche	22	9	13	16	9	11
droite	8	2	4	5	2	3
bilatérale	18	2	15		6	

B) Localisation de la P. S. H. suivant l'irradiation de la douleur angineuse

	Statistique personnelle	Ernstein et Kinnel	Askey
1) Douleur irradiant à gauche :			
P. S. H. gauche	13	6	10
P. S. H. droite	2	0	1
P. S. H. bilatérale	4	2	0
2) Douleur irradiant à droite :			
P. S. H. gauche	0	0	0
P. S. H. droite	1	0	2
P. S. H. bilatérale	0	1	2
3) Douleur irradiant des 2 côtés :			
P. S. H. gauche	2	0	2
P. S. H. droite	5	2	4
P. S. H. bilatérale	8	1	11
4) Douleur exclusivement thoracique:			
P. S. H. gauche	3	3	1
P. S. H. droite	0	0	1
P. S. H. bilatérale	3	2	3

On voit la grande prédominance du côté gauche (A), *et la concordance habituelle entre la topographie de l'irradiation angineuse et l'épaule touchée* (B).

2° Plus significative encore est la **prédilection du syndrome scapulaire pour l'épaule gauche,** côté ou irradie le plus fréquemment la douleur angineuse. Sur nos 46 observations, on constate en effet 21 P. S. H. gauches contre seulement 8 droites et 17 bilatérales. Or les rhumatologues accordent généralement une fréquence égale aux deux côtés, ou même une prédominance du côté droit plus exposé aux traumatismes.

Bien plus, on peut dire que, d'une manière générale, les P. S. H. surviennent, à gauche, chez les malades qui souffrent d'une douleur angineuse irradiant à gauche, et à droite, chez ceux dont la douleur irradie à droite ou dans les deux épaules, cette loi souffrant cependant quelques exceptions (obs. 15 et 50). Assez remarquables sont les observations d'angineux qui au cours d'un premier infarctus n'avaient souffert qu'à gauche et qui firent une P. S. H. gauche et secondairement un infarctus avec irradiation douloureuse bilatérale, suivi cette fois de P. S. H. droite (obs. 48) ou vice versa (obs. 47). Remarquable, également, cette observation de douleur angineuse débutant dans le coude gauche par des fourmillements dans la région épitrochléenne suivie ultérieurement d'une douleur permanente et très vive dans cette région (obs. 17).

Ces faits sont en accord avec les constatations de tous les auteurs qui les ont étudiés, constatations statistiques qui figurent dans le tableau IV particulièrement démonstratif.

3° Autre argument s'il en était besoin : il existe une **étroite relation dans le temps** entre l'apparition de l'un et l'autre syndrome.

Dans certaines de nos observations, le syndrome scapulaire a suivi l'infarctus de quelques jours (obs. 2, 5, 6, 7, 11, 12, 20) ou l'a suivi de peu : quelques semaines dans les observations 1, 4, 3, 21, 45, 48, 51 ; moins de cinq mois dans les observations 9, 14, 17, 19.

Dans les 14 observations de Edeiken et Wolferth, le délai entre l'apparition des deux syndromes avait toujours été de moins de seize semaines. Chez quelques-uns de nos malades, ce délai a été notablement supérieur (obs. 8, 10, 13, 15, 16, 18), mais si on se réfère au tableau I, on s'aperçoit que chaque fois l'infarctus a été suivi de crises angineuses souvent très fréquentes et très douloureuses.

En se référant au tableau II, on constate également que la P. S. H. a pu apparaître peu après les premières crises angineuses (obs. 32, 34, 39, 40), qu'ailleurs la P. S. H. est apparue beaucoup plus tard, mais a coïncidé avec une aggravation (obs. 30, 31, 38) ; on signale enfin que dans les observations 27 et 38, la P. S. H. *a précédé* de quelques jours le syndrome angineux ou son aggravation.

B) Mécanisme du syndrome scapulaire.

Si du fait de la fréquence de la parenté morbide et des liens étroits, chronologiques et topographiques qui unissent le syndrome scapulaire au syndrome angineux, nous n'avons pas hésité à établir un rapport de cause à effet entre les deux syndromes, nous sommes beaucoup plus perplexes pour définir le mécanisme intime qui les unit.

Diverses théories ont été proposées :

a) **Théorie mécanique,** défendue par Howard, Ernstein et Kinell. — Pour ces auteurs, la P. S. H. serait la conséquence d'une *contracture de vigilance partielle et inconsciente* : pour se protéger contre le retour de la douleur angineuse, certains malades maintiendraient en effet les muscles de la ceinture scapulaire dans un état de tension permanente du côté où irradie la douleur angineuse.

A cette hypothèse, Van Bogaert et Tombeur font une objection sérieuse : ils remarquent qu'il n'y a pas au cours de la P. S. H. d'immobilisation complète ; seuls les mouvements d'une certaine ampleur sont évités et dans la marche les bras sont ballants.

Nous y voyons d'autres objections : certains de nos malades avaient une douleur exclusivement thoracique, quelques autres surtout ont vu l'apparition de leur P. S. H. précéder de quelques jours les crises angineuses, et dans l'un et l'autre cas, on ne peut parler de contracture de vigilance. A notre avis, celle-ci ne doit pas jouer le rôle primordial dans la genèse de la P. S. H.

b) **Théorie métabolique et toxique.** — Howard pense que l'inactivité relative imposée aux angineux entraîne une tendance aux manifestations arthritiques.

On a également décrit des P. S. H. au cours de l'*intoxication barbiturique* chronique, et nous nous sommes demandé si quelques-uns de nos cardiaques, susceptibles d'être depuis longtemps sous l'influence des sédatifs nervins, ne faisaient pas des accidents de cette nature.

Mais ni l'un ni l'autre de ces facteurs ne peut être retenu comme facteur déterminant : ni l'arthritisme, ni l'intoxication gardénalique ne saurait en effet expliquer la prédilection de la P. S. H. pour l'épaule gauche, ni expliquer les P. S. H. apparues précocement.

c) **Théorie vasculaire.** — Nous nous sommes demandé aussi si l'artério-sclérose dont l'angor est une des expressions cliniques ne représentait pas un terrain favorable à l'éclosion de la P. S. H. Mais il ne s'agit tout au plus que d'un facteur adjuvant qui ne peut également expliquer la prédilection du syndrome scapulaire pour le côté gauche.

d) **Théorie nerveuse.** — Elle est invoquée par Lian, Edeiken et Wolferth, Boas et Lévy, Van Bogaert et Tombeur. Ces auteurs pensent que les troubles observés sont l'expression d'une irritation des fibres sympathiques centrifuges qui gagnent le membre supérieur. Ces fibres viennent du ganglion étoilé et des premiers ganglions thoraciques par l'intermédiaire des rameaux communi-

cants gris et se distribuent aux vaisseaux avoisinants et aux nerfs du plexus brachial ; elles sont en connexion étroite avec les fibres sympathiques venues des plexus cardio-aortiques, en particulier au niveau de la moelle dorsale haute.

A l'appui de cette théorie, on fait remarquer que le rôle des facteurs neuro-végétatifs dans les arthropathies a été maintes fois soutenu : Alajouanine et Thurel ont insisté sur le rôle du système nerveux sympathique dans les arthropathies tabétiques. Leriche et Fontaine ont décrit une ostéoporose algique post-traumatique réflexe qui s'apparente de très près aux P. S. H. que nous avons observées, et Van Bogaert et Tombeur remarquent que les décalcifications radiologiques qu'ils ont observées chez leurs malades sont tout à fait comparables aux décalcifications post-traumatiques ; or ces décalcifications supposent d'importants troubles vaso-moteurs. On peut enfin observer des syndromes extenso-progressifs avec P. S. H. : Rimbaud en rapporte un cas après panaris du pouce droit. Les P. S. H. enfin ont une certaine fréquence à la suite d'une arthrite cervicale : on en a cité quelques observations après zona brachial et dans ces deux derniers cas, on peut imaginer une irritation sympathique.

Si donc le rôle du sympathique n'est pas douteux dans la genèse de nombreuses P. S. H., il n'est guère étonnant d'en constater chez les angineux. Les crises angineuses hyperalgiques et surtout les thromboses coronariennes s'accompagnent en effet d'importantes perturbations sympathiques ; les troubles pulmonaires, digestifs et les modifications de la pression artérielle qui les accompagnent souvent en font foi. Il n'est pas rare de voir dans les heures qui suivent l'infarctus des réactions paradoxales avec brusque poussée hypertensive passagère, indice d'une forte perturbation sympathique. D'autre part, les modifications du régime tensionnel sont non seulement profondes mais durables et il en doit être de même du trouble sympathique.

La concordance habituelle entre l'irradiation de la douleur angineuse et la topographie des lésions nous semble un autre argument en faveur d'une étiologie neuro-sympathique, ainsi que le caractère non systématisé de la douleur.

Une telle étiologie peut seule, à notre avis, expliquer la diffusion des troubles à tout le membre supérieur : atteinte homolatérale de l'épaule, du coude, des doigts, et expliquer des troubles tels que la sclérodactylie, la rétraction de l'aponévrose palmaire parfois associés, et qui font l'objet du chapitre suivant.

Un dernier argument est l'association parfois signalée d'une douleur permanente de caractère identique à la scapulalgie, localisée à d'autres territoires nerveux (épigastre, région axillaire).

CHAPITRE III

RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE ET SCLÉRODERMIE CHEZ LES ANGINEUX : CARACTÈRES CLINIQUES

Il nous a semblé intéressant de rapprocher des ostéo-arthroses des angineux certains troubles cutanés observés également aux membres supérieurs, plus rares, mais dont la fréquence reste cependant assez remarquable : il s'agit de modifications des mains rappelant la sclérodactylie, et de rétraction de l'aponévrose palmaire.

Cette association morbide a déjà été signalée à plusieurs reprises. Askey est à notre connaissance le premier à la décrire. Citons les études postérieures de Kehl et de Johnson. Récemment enfin, M. Lièvre a publié à la Société médicale des Hôpitaux, une observation rapportée plus loin.

Nous apportons ici 7 observations de maladie de Dupuytren, récemment apparue chez des angineux, et une huitième ayant trait à un malade ayant des crises d'œdème aigu du poumon à répétition sans avoir toutefois eu à aucun moment de crise angineuse. Nous apportons également deux observations de sclérodermie sans rétraction de l'aponévrose palmaire, ce qui porte à 10 le nombre de nos observations. Nous avons éliminé deux observations de rétraction de l'aponévrose palmaire typique mais apparue plusieurs années avant toute crise angineuse). Il est probable que ces 10 observations ne correspondent pas à la fréquence réelle des troubles cutanés ; notre attention a tout d'abord en effet été centrée sur les troubles articulaires et ce n'est que plus tard que nous les avons recherchés systématiquement. Nous avons cependant voulu terminer ce travail par l'étude de ces troubles, car ils sont souvent associés aux troubles articulaires. A leur différence toutefois, ils sont toujours bilatéraux.

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATIONS DE RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE CHEZ DES ANGINEUX

Observation 42. — M. Bau..., 53 ans, décorateur, est suivi depuis quatre ans pour douleur angineuse survenant à l'effort et au repos, irradiant dans le bras gauche et s'accompagnant de troubles de l'E. C. G. Il existe une insuffisance ventriculaire gauche avec crises d'œdème aigu du poumon. En novembre 47 survient un infarctus du myocarde non contrôlé par l'E. C. G. mais avec fièvre et effondrement tensionnel. Trois mois plus tard on signale une douleur scapulaire gauche assez vive et à début brutal, avec une gêne marquée pour mettre les mains sur la tête et derrière le dos. L'épaule droite est libre. A ce moment l'examen des mains révèle des modifications des mains très particulières et *récentes*. On constate une accentuation des plis palmaires des deux côtés avec nodosités devant les tendons fléchisseurs des quatrièmes doigts. Les doigts sont le siège d'un œdème succulent, avec disparition des plis cutanés et du système pileux. Les ongles sont striés et cassants. Mais ce qui frappe surtout, c'est la pâleur très marquée des mains, ainsi qu'une sudation permanente.

Des infiltrations stellaires gauches sont tentées huit jours après l'apparition des douleurs scapulaires. Dès la deuxième infiltration, les douleurs ont disparu ainsi que la limitation des mouvements. (Après la quatrième infiltration, la pâleur des mains s'est atténuée des deux côtés, bien que l'on n'ait fait que des infiltrations gauches ; il s'agit peut-être d'une simple coïncidence.)

Observation 43. — M. Bou..., 42 ans, caviste, a depuis septembre 47 des crises d'effort avec douleur exclusivement thoracique. On signale également quelques crises de douleur spontanée. L'E. C. G. révèle un bloc de branche gauche. Quatre mois après les premières crises apparaissent des douleurs scapulaires avec limitation des mouvements dans les deux épaules. Les plis palmaires sont accentués avec des nodules devant le quatrième tendon fléchisseur de l'un et l'autre côté, apparus depuis deux ou trois mois. Les articulations interphalangiennes sont tuméfiées et raides. Les mains sont violacées, les doigts sont le siège d'un œdème succulent, les plis ont disparu, le cinquième ongle est cassé.

Observation 44. — M. Cor..., 35 ans, hypertendu a eu août 47 pour la première fois, une douleur angineuse avec douleur prenant dans les deux poignets pour gagner ensuite les avant-bras, les bras, le thorax. Cette crise est suivie de plusieurs autres tant à l'effort qu'au repos. Quatre mois plus tard, il n'a jamais souffert des épaules, mais l'examen des mains révèle à gauche un nodule d'apparition récente devant le tendon fléchisseur du quatrième doigt.

Observation 45. — Mme Cou..., 73 ans, a des douleurs angineuses depuis quelques mois lorsqu'elle a en décembre 45 plusieurs attaques douloureuses prolongées qui font porter le diagnostic clinique d'infarctus, l'E. C. G. restant peu perturbé (aplatissement de T en D3). Au cours de la crise angineuse, la douleur irradie dans les deux membres supérieurs jusqu'aux doigts.

Un mois après l'infarctus apparaît une P. S. H. droite typique et une P. S. H. gauche plus discrète. Simultanément apparaissent des modifications cutanées aux doigts qui sont le siège d'un œdème succulent blanc ou violacé. La peau est lisse et fine. A la paume, le grand pli transversal est creusé et adhérent avec quelques nouures. En novembre 47, soit près de deux ans après l'infarctus, les troubles persistent, beaucoup plus accusés à droite. On a toujours un aspect de sclérodermie plus ou moins évident, et à droite la rétraction de l'aponévrose palmaire s'est accentuée. Les premières phalanges des quatre derniers doigts de la main droite sont fixées à angle droit sur les métacarpiens. A gauche, ces troubles ne sont qu'ébauchés, les doigts peuvent s'étendre.

Observation 46. — M. Fus..., 58 ans, clicheur, a une première crise angineuse à l'effort en juillet 47. Il se savait hypertendu depuis dix ans, mais cette hypertension découverte fortuitement avait jusqu'alors été toujours très bien tolérée. Au cours de cette crise, la douleur angineuse irradiait dans les deux bras, s'accompagnait de petits phénomènes œdémateux et dyspnéiques. Depuis cette date, les crises se sont répétées survenant toujours à l'effort, et se rapprochant jusqu'à devenir quotidiennes. L'E. C. G. est très perturbé (axe gauche, inversion de T en D1, D2, et D4, crochetage de l'onde rapide).

En novembre 47, soit quatre mois plus tard, on remarque pour la première fois l'aspect des mains : les plis palmaires sont très accentués, il existe des nodosités indiscutables ; l'extension des doigts est possible, mais fait saillir les tendons. La peau des doigts est modifiée : elle est amincie, sèche, rosée autour des ongles, les plis cutanés ont disparu.

Observation 47. — M. Bou..., commerçant, a depuis 1940 des crises angineuses à l'effort qui, au début, irradiaient seulement dans le bras droit, puis plus tard dans les deux bras. En juillet 44, soit quatre ans après le début des crises est apparue une P. S. H. droite, avec décalcification nette de ce côté à l'examen radiologique. Cette atteinte dure un an environ, mais avant guérison survient une P. S. H. gauche moins accentuée qui dure quelques mois. L'E. C. G. montre une inversion de T en D1, D2 et D4.

On revoit le malade en novembre 47. Les crises angineuses restent très fréquentes à l'effort. Les P. S. H. ont guéri sans séquelles, mais il persiste un début de rétraction de l'aponévrose palmaire bilatérale à prédominance gauche. De ce côté, les plis palmaires sont accentués,

il y a des noyaux fibreux, en particulier devant le tendon du quatrième doigt ; on ne peut étendre complètement la première phalange sur le métacarpien. A droite, l'extension forcée du quatrième doigt fait saillir le tendon. Ni d'un côté, ni de l'autre, il n'y a de modification cutanée rappelant la sclérodermie.

Observation 48. — Mme Ser..., 63 ans, a en avril 47, un infarctus typique de type T1 avec douleur angineuse irradiant à gauche jusqu'au coude. Quinze jours plus tard apparaît une douleur permanente dans le troisième espace intercostal gauche et dans l'épaule avec bientôt une limitation des mouvements et en particulier de l'abduction. Un mois plus tard, la P. S. H. est toujours aussi gênante, mais il y a en outre une gêne des mouvements du coude et des doigts à gauche. Les doigts sont gonflés et la malade doit enlever son alliance. Une radiographie comparative des épaules révèle une décalcification du côté atteint. En septembre survient un nouvel infarctus, la douleur irradiant cette fois dans les deux épaules. Deux mois plus tard, l'épaule et les doigts du côté droit sont également douloureux.

Des deux côtés, la peau est modifiée, rosée, amincie, collant aux os. Les plis palmaires sont accentués et l'extension forcée du quatrième et du cinquième doigt fait saillir les tendons correspondants.

A ces observations de rétraction de l'aponévrose palmaire chez des angineux, nous pensons pouvoir joindre l'observation d'une rétraction de l'aponévrose chez un malade n'ayant jamais eu de crises angineuses, mais ayant à plusieurs reprises eu des crises d'œdème aigu du poumon.

Observation 49. — M. Vie..., 61 ans, électricien, a fait plusieurs crises d'œdème du poumon depuis deux ans et est dans un véritable état de mal œdémateux depuis deux mois. Suivant de peu la première crise est apparue une P. S. H. bilatérale qui dura quatre mois. Actuellement cette P. S. H. est guérie sans séquelle, mais on note un début de rétraction de l'aponévrose palmaire prédominant du côté gauche avec nodules devant les tendons fléchisseurs des quatrièmes doigts. L'extension forcée de ces doigts fait saillir les tendons.

De ces observations personnelles, il nous semble intéressant de rapprocher l'observation de M. Lièvre dont le malade a pu être suivi sur une longue période.

Il s'agit d'un homme de 63 ans qui a des crises angineuses à l'effort depuis quatre ans, la douleur irradiant dans le bras droit. A un moment donné de l'évolution survient une P. S. H. droite. A ce moment, il n'y a aucune modification de l'aponévrose palmaire. Les crises angineuses se succèdent à un rythme irrégulier et en juillet 46, on constate le changement d'aspect des mains : les mains sont douloureuses et raides avec tuméfaction des articulations interphalangiennes, la peau est pâle, lisse et brillante, et les sillons cutanés des doigts ont complètement disparu. Un an plus tard, il existe une rétraction de l'aponévrose palmaire bilatérale discrète mais indiscutable. L'auteur est en mesure d'affirmer que la maladie de Dupuytren est secondaire à la vaso-constriction et au rhumatisme digital.

II. — OBSERVATIONS DE SCLÉRODERMIE CHEZ DES ANGINEUX

Dans les observations précédentes on trouvait toujours, sauf dans les observations 44 et 47, des modifications du derme à type de sclérodermie. Les observations qui suivent sont celles de sclérodermie sans rétraction de l'aponévrose palmaire.

Observation 50. — M. Bou..., 56 ans, commerçant, a des crises angineuses depuis treize ans. La douleur siège exclusivement dans le bras gauche et survient à l'effort. Il eut à souffrir il y a un an d'une P. S. H. droite qui dura trois mois. Actuellement il existe une gêne à la flexion et à l'extension complète des doigts. La peau est lisse et brillante, les plis cutanés ont disparu, ainsi que le système pileux. Il n'y a aucun début décelable de rétraction de l'aponévrose palmaire.

Observation 51. — Mme Vid..., 65 ans, femme de ménage, a des crises d'angor d'effort avec irradiation bilatérale brachiale. En juin 47, six mois après la première crise, survient un infarctus suivi, un mois plus tard, de P. S. H. bilatérale. Quatre mois plus tard, la P. S. H. droite va mieux, mais il persiste encore une gêne importante du côté gauche aux mouvements de l'épaule et en particulier à l'abduction qui est limitée à 60° environ. Les mains sont le siège d'un œdème succulent. Là encore la peau est lisse et unie. Il n'y a pas de rétraction de l'aponévrose palmaire.

ANALYSE

A. — La rétraction de l'aponévrose palmaire.

Toutes nos observations de rétraction de l'aponévrose palmaire ont trait à un *stade initial* de la maladie. (Il en était de même pour les 7 observations de Askey, le processus restant cinq fois à ce stade initial, régressant au contraire deux fois. Chez la plupart des observations de Kehl, de Johnson, la rétraction de l'aponévrose était également discrète. Le malade de Lièvre avait une maladie de Dupuytren « discrète, mais typique ».) Chez six de nos malades, seul l'examen systématique des mains révélait des *nodosités palmaires* devant les tendons des troisième et quatrième doigts, ainsi que l'accentuation des plis ; l'extension complète des doigts correspondants restait possible mais faisait saillir les tendons ; il n'en résultait aucune gêne importante. Chez les deux autres (obs. 45, 47), la rétraction était plus marquée, l'extension complète des premières phalanges sur les métacarpiens devenant impossible. Dans l'observation 45, les premières phalanges des quatre derniers doigts de la main droite étaient fixées à angle droit.

La rétraction peut être unilatérale au début, mais par la suite, elle devient toujours bilatérale restant cependant prédominante d'un côté.

B. — La sclérodermie.

Associées ou non à une rétraction de l'aponévrose palmaire, on peut trouver aux mains des modifications cutanées de types divers rappelant la sclérodermie.

Il est fréquent d'observer une *modification de coloration cutanée des mains*. Dans deux de nos observations, les mains avaient une pâleur particulière un peu bleutée. Dans l'une d'elle, au contraire les mains étaient violacées. Dans tous les cas, ce changement de coloration était postérieur au syndrome angineux.

Chez quatre de nos malades, la *peau était épaissie*, les doigts gonflés, et la pression ne faisait pas disparaître le gonflement. Chez les autres, au contraire, la *peau était atrophiée*, lisse et brillante, collée aux os. Les plis cutanés avaient disparu ainsi que le système pileux.

Les *ongles* sont également souvent modifiés, striés et cassants.

Une de nos malades se plaignait d'avoir toujours *froid* aux mains, bien qu'il fit chaud dans la salle.

Chez un autre, on notait une *sudation intense*.

Dans tous les cas, ces troubles à type de sclérodermie étaient *bilatéraux* et *symétriques*.

CHAPITRE IV

RELATION ENTRE LA RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE, LA SCLÉRODERMIE ET LE SYNDROME ANGINEUX

A) Preuve qu'il existe une relation de cause à effet entre les divers syndromes.

A propos de l'association de l'angor et des périarthrites, nous avions, dès le début de notre discussion, envisagé l'hypothèse d'une coïncidence pour la rejeter ensuite rapidement. Ici encore l'éventualité d'une *coïncidence* doit être envisagée : beaucoup de nos observations ont trait à des troubles typiques mais discrets que seul l'examen systématique a révélés ; or, pour certains, la maladie de Dupuytren est très banale si l'on recherche de parti pris le stade initial de la maladie ; c'est ainsi que KANAVEL estime sa fréquence à 20 % dans les asiles de vieillards chez les hommes. S'il en était ainsi, le fait de découvrir des rétractions de l'aponévrose chez des angineux de 60 ans n'aurait rien d'étonnant.

L'examen systématique des mains de sujets de plus de 50 ans non cardiaques ne nous a pas permis cependant de confirmer une telle fréquence, mais renonçant à faire valoir des arguments de fréquence relative, bien difficile à établir, nous croyons pouvoir éliminer la coïncidence d'une manière formelle pour deux raisons :

1° Chez cinq de nos malades, nous sommes en mesure d'affirmer que *les modifications cutanées sont apparues secondairement à l'angor* ou dans les mois qui ont suivi l'infarctus.

Il en était de même dans l'observation de M. LIÈVRE. Sur les six malades de KEHL, la relation de temps ne pouvait être précisée pour deux d'entre eux, mais chez les quatre autres la rétraction aponévrotique avait suivi l'infarctus de trois, quatre, cinq et onze mois.

2° La rétraction de l'aponévrose palmaire, fait plus significatif encore, *n'est pas chez nos malades un fait isolé*. Cinq fois sur huit, elle s'accompagne de sclérodermie, six fois sur huit de périarthrite scapulo-humérale bilatérale toujours en évolution ou déjà guérie. Il est impossible de voir l'effet du hasard dans ces associations. Force est d'admettre un facteur commun, à l'origine de ces troubles, agissant d'une manière ou d'une autre ; ici ce facteur commun est le cœur, mais ces mêmes associations morbides ont été signalées en d'autres occasions, au cours de névrite ascendante post-traumatique et après des crises d'épilepsie répétées par exemple. Nous citerons plus loin ces observations qui nous offrent le moyen de pénétrer un peu le mécanisme de ces parentés morbides. Qu'il nous suffise ici d'affirmer que *maladie de Dupuytren et sclérodermie sont bien les séquelles des troubles coronariens* (1).

B) **Mécanisme.**

Au chapitre précédent, discutant du mécanisme des arthroses observées chez les angineux, nous avions donné les arguments qui pouvaient faire penser à un *mécanisme neuro-sympathique* : fréquence des arthropathies dans les affections neurologiques, importance des troubles vaso-moteurs mis en évidence par décalcification décelée par la radiographie, concordance habituelle entre l'irradiation douloureuse et la topographie des atteintes articulaires, atteinte simultanée fréquente de tous les articles de l'un des deux membres supérieurs. Mais surtout à notre avis, seul un tel mécanisme peut expliquer l'association au syndrome angineux, à la fois d'arthroses du membre supérieur, de rétraction de l'aponévrose palmaire et de sclérodermie.

Un tel mécanisme ne va pas à l'encontre de ce que nous savons de la pathogénie de ces affections. Bien que l'accord ne soit pas fait à ce sujet, on ne discute plus les rapports étroits qui existent entre la sclérodermie et le sympathique ; on a rapporté des observations troublantes de maladie de Dupuytren d'origine nerveuse : citons le malade de MAIRE qui, à la suite d'une névrite ascendante du cubital du côté droit, vit sa douleur passer de l'autre côté avec apparition de ce côté d'un syndrome de Claude BERNARD-HORNER et d'une

(1) Au cours de l'examen systématique des mains de malades non angineux, nous avons observé une fois des nodosités primaires devant le tendon du fléchisseur du quatrième doigt tout à fait comparables à celles que nous avons décrites chez les angineux. Or l'interrogatoire nous a permis de retrouver du même côté que ces nodosités l'existence antérieure et récente d'une P. S. H. Il s'agissait d'un asthmatique.

Nous avons pu observer également une P. S. H. fibreuse évoluant depuis près de quatre ans avec, du même côté, deux nodules cutanés des plus nets devant le tendon fléchisseur du quatrième doigt, et une raideur des doigts de ce côté.

maladie de Dupuytren, quelques mois plus tard, avec troubles sympathiques importants ; Maire cite encore plusieurs cas de maladie de Dupuytren à la suite de lésion des nerfs périphériques ou de la moelle cervico-dorsale en C8-Di dont plusieurs *avec raideur des épaules, des coudes et des doigts.* Rimbaud rapporte une observation avec syndrome extenso-progressif secondaire à un panaris du pouce droit et ayant entraîné *une P. S. H., une maladie de Dupuytren, une infiltration des doigts* et une autre observation de syndrome arthro-œdémateux homolatéral gauche avec œdème succulent des doigts après électro-choc. De Sèze enfin rapporte une observation de rétraction de l'aponévrose palmaire quatre mois après un zona thoraco-brachial et ayant régressé à la suite d'infiltrations stellaires.

En faveur de ce mécanisme neuro-sympathique, on retient d'ailleurs les modifications de coloration des mains notées dans plusieurs observations, indice possible d'une vaso-constriction prolongée. Rappelons que Lièvre a pu distinguer deux phases successives : l'une de vaso-constriction et sclérodactylie, l'autre secondaire de rétraction de l'aponévrose palmaire.

Il est possible que l'artério-sclérose joue à côté des facteurs neuro-végétatifs un rôle favorisant.

CHAPITRE V

TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DES TROUBLES ARTICULAIRES ET CUTANÉS

Les troubles du membre supérieur que nous venons d'étudier peuvent être extrêmement pénibles. Il n'est pas rare de les voir passer au premier plan ; dans les semaines qui suivent l'infarctus, le malade est laissé au repos, les crises angineuses disparaissent, mais la périarthrite scapulo-humérale empêche tout sommeil. C'est dire l'intérêt qu'il y aurait à prévenir ces troubles par une thérapeutique appropriée.

Nous n'étudierons pas en détail ici les différentes thérapeutiques des périarthrites scapulo-humérales. Voici le traitement préconisé par De Sèze :

1° En présence d'une épaule simplement douloureuse sans enraidissement :

Repos et infiltrations stellaires.

2° En présence d'une épaule douloureuse en phase aigue :

Repos complet, refroidissement permanent et infiltrations stellaires.

(On proscrit à cette phase les massages, l'air chaud, la radiothérapie.)

Lorsqu'une détente se produit, on recourt à une mobilisation prudente et à la radiothérapie (comme facteur anti-inflammatoire).

3° Au stade d'ankylose fibreuse :

Massages, mobilisation et infiltrations stellaires ;

Intervention sanglante (?) ;

Traitement orthopédique (extension lente et discontinue).

On souligne la place donnée par De Sèze aux infiltrations stellaires à toutes les phases de l'évolution. Elles ont une action bien souvent spectaculaire, ce qui semble confirmer la part primordiale des facteurs neuro-végétatifs dans la genèse des périarthrites. Nous

y avons eu recours chaque fois que nous avons pu suivre nos malades et presque toujours avec des résultats favorables. Sur 10 cas traités par des infiltrations de novocaïne para-articulaires nous avons obtenu 3 guérisons rapides, 4 améliorations plus lentes et 3 échecs, avec deux fois une vive recrudescence des douleurs dans les heures qui ont suivi l'infiltration, empêchant de poursuivre le traitement ; sur 4 cas traités par des infiltrations stellaires, nous avons obtenu 3 guérisons avec 4 infiltrations au plus, et dans 1 cas une amélioration plus lente, chez des malades qui, il est vrai, ne souffraient que depuis quelques jours. Il semble en effet que les chances de succès soient d'autant plus grandes qu'on agit plus tôt.

On a également proposé de nombreux traitements de la maladie de Dupuytren. Il n'est pas dans notre intention de les discuter ici. Nous croyons cependant à l'intérêt des infiltrations stellaires : en l'absence d'observations personnelles suffisamment nombreuses il nous est difficile de conclure, mais signalons que leur efficacité a été récemment soulignée par De Sèze, en particulier dans un cas de maladie de Dupuytren consécutive à un zona. Rimbaud rapporte l'observation que nous avons déjà signalée d'un syndrome extenso-progressif secondaire à un panaris du pouce droit et ayant entraîné une P. S. H., une maladie de Dupuytren, une infiltration des doigts : les infiltrations stellaires améliorèrent rapidement la P. S. H. mais eurent une action beaucoup moins nette sur les modifications des mains.

En conclusion, il semble qu'il faille surtout retenir l'intérêt thérapeutique des infiltrations stellaires pour guérir, et mieux encore prévenir des troubles ayant tous à leur origine une irritation des filets sympathiques du membre supérieur. Un tel traitement est d'ailleurs bien souvent préconisé pour l'angor lui-même. Signalons enfin que le malade de M. Lièvre semble avoir été amélioré par des vaso-dilatateurs généraux.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il est fréquent d'observer chez les malades ayant eu récemment un infarctus du myocarde ou des crises répétées d'angine de poitrine divers troubles du membre supérieur : périarthrite scapulo-humérale, et parfois aussi enraidissement douloureux du coude et des doigts : modifications des mains à type de sclérodermie et de maladie de Dupuytren.

2° La périarthrite scapulo-humérale est le plus fréquent de ces troubles. Elle se voit chez plus de 5 % des angineux, et sa fréquence dépasse probablement 10 % après infarctus. Elle est le plus souvent très pénible, empêchant le sommeil, entraînant une gêne fonctionnelle qui peut être supérieure à celle qu'occasionne le syndrome angineux, et d'une ténacité extrême ; son évolution se prolonge de trois mois à deux ans, et plus, mais la guérison se fait sans séquelle.

La périarthrite scapulo-humérale siège à quelques exceptions près du côté où irradie la douleur angineuse au cours de la crise, ce qui donne une grande prédominance au côté gauche (21 P. S. H., gauches, contre 8 droites et 17 bilatérales). Elle apparaît généralement dans les jours ou les semaines qui suivent l'infarctus ou les premières crises angineuses. Lorsqu'elle survient chez un angineux ancien, elle correspond souvent à une aggravation des crises. Ces relations topographiques et chronologiques entre la P. S. H. et le syndrome angineux, le fait que la P. S. H. fasse partie fréquemment de tout un ensemble de troubles frappant tout le membre supérieur, écartent, indépendamment de la notion de fréquence, la possibilité d'une simple coïncidence.

3° Il est également fréquent d'observer certaines modifications des mains :

Nous avons déjà signalé l'enraidissement douloureux des doigts allant souvent de pair avec l'atteinte de l'épaule et du coude. D'autres troubles peuvent s'observer :

Les uns, toujours bilatéraux et symétriques, à type de sclérodermie, s'accompagnant souvent de changement de coloration des mains.

Les autres à type de maladie de Dupuytren. La rétraction de l'aponévrose palmaire est plus ou moins accentuée ; elle peut être unilatérale au début, mais elle devient rapidement bilatérale.

Sclérodermie et rétraction de l'aponévrose palmaire sont souvent associées et sont presque toujours précédées d'une périarthrite scapulo-humérale, en règle bilatérale, ou bien évoluent de pair avec elle.

4° L'association de ces diverses manifestations : périarthrite, sclérodermie, maladie de Dupuytren, n'est pas le fait du hasard. On la retrouve chez des malades ayant des affections de nature très différente : angor, traumatisme du membre supérieur, épilepsie et électro-choc, traumatisme médullaire, zona.

Lorsqu'on cherche la raison de ces associations morbides, on est conduit à invoquer une irritation des filets sympathiques du membre supérieur que peut réaliser chacune des affections citées plus haut. Dans le cas particulier de l'angor, un tel mécanisme est fort plausible, étant donné les connections étroites entre les plexus cardiaques et ces filets sympathiques.

Partant de ces données théoriques, on est conduit à traiter et à prévenir des troubles en eux-mêmes très pénibles, par des infiltrations de novocaïne du ganglion stellaire, voire par l'emploi de vasodilatateurs généraux, traitements qui s'identifient d'ailleurs avec le traitement de l'angor lui-même. Les résultats cliniques qui comptent seuls en définitive semblent confirmer ces vues théoriques.

Vu : *le Président*,
C. LIAN.

Vu : *le Doyen*,
BINET.

Vu : *le Recteur*,
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

ASKEY (J. M.). — The syndrome of painful disability of schoulder and hand complicating coronary occlusion (*Am. Heart J.*, 1941, **22**, 1).

JULIE BANDORF KULLMAN. — Golenkaffektionen bei Luminalbehandlung (*Acta psych. et neurol.*, 1939, **14**, 337).

BEREIL et BARBIER. — Le rhumatisme gardénalique (*Presse médicale*, 1934, p. 67).

BOAS et LÉVY. — Extracardiac determinants of site and radiation of pain in angina pectoris with special reference to shoulder pain (*Am. Heart Journal*, 1937, **14**, 540).

COSTE (F.). — Sur les infiltrations anesthésiques périarticulaires (*Société médicale des hôpitaux, Bull. et Mém.*, 1933, 627).

DOUMER (E.), DECLOUX (P.) et MERLEN (J.). — Angine de poitrine et acrocyanose compliquée de syndrome de Raynaud dues à un projectile dans le médiastin (*Arch. des maladies du cœur*, 1945, **38**, 76).

EDEIKEN (J.) et WOLFERTH (C.). — Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction (*A. J. of the Med. Sc.*, 1936, **191**, 201).

ERNSTEIN (A.) et KINEEL (J.). — Pain in schoulder as sequel in heart infarction (*Arch. Int. Med.*, 1940, **66**, 800).

FONTAINE et HERMANN. — Les ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles vaso-moteurs post-traumatiques (*Questions médicales d'actualité*, 1931, **1**, 54).

GRAUER (C.). — Périarthrite scapulo-humérale. Étude. Efficacité de l'infiltration stellaire (*Th. méd.*, Paris, 47, n° 119).

HERSCOVICI. — Contribution à l'étude des épaules raides et douloureuses (*Th. méd.*, Paris, 1934).

HOWARD (T.). — Cardiac pain and periarthritis of schoulder (*M. J. and Record*, 1930, **131**, 364).

JOHNSON (A. C.). — Disabling changes in the hands resembling sclerodactylia following myocardial infarction (*Ann. of int. Med.*, 1943, **19**, 433).

KEHL (K. C.). — Dupuytren's contracture as sequel to coronary artery disease and myocardial infarction (*Ann. int. Med.*, 1943, **19**, 213).

LERICHE (R.). — Mécanisme de production des hydarthroses et des arthrites traumatiques. Conceptions générales de leur traitement (*Presse médicale*, 1938, 769).

LENÈGRE (J.) et FLAMENT (J.). — Angine de poitrine et épaules douloureuses et raides (*Paris méd.*, 1946, 36, 1).

(Voir, à propos de cet article, la communication de : LIAN (C.), *Paris médical*, 1946, **36**, 75.)

LIAN (C.). — De l'angine de poitrine compliquant les névrites thoraco-brachiales gauches (*Rev. belge sc. méd.*, 1931, **8**, 354).

LIÈVRE (J. A.). — Maladie de Dupuytren avec troubles trophiques et vaso-moteurs des mains après angine de poitrine (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1947, **63**, 866).

LUND (M.). — Clinical connection between Dupuytren's contracture, fibroma plantae periarthosis humeri, sclerodermia, induratio penis plastica, and epilepsy, with an attempt at a pathogenetic valuation (*Acta Psychiatrica and neurologica*, 1942, **16**, 465).

MAILLARD et THOMAZI. — Douleurs provoquées par certains dérivés barbituriques au cours du traitement de l'épilepsie (*Presse méd.*, 1931, 851).

MAINZER (F.). — Persistent pain localised to a distance from the heart (schoulder, epigastric region) in coronary insufficiency (*Acta Medica Scandinava*, 1939, **101**, 541).

MAIRE (R.). — Maladie de Dupuytren d'origine nerveuse (*Th. méd.*, Paris, 1932).

MERKLEN (R.). — Les rhumatismes de l'épaule (G. DOIN, Paris, 1937).

MEYER (J. C.) et BINSWANGER (H. F.). — Recent myocardial infarction followed by involvment of the joints of the hand and wrist. A report of three cases (*Amer. Heart Journ.*, 1942, **23**, 715).

MILLER (H. R.). — Nerve pathways and clinical features of schoulder pain in relation to angina pectoris (*New-York State J. Med.*, 1941, **41**, 345).

RIMBAUD (L.), SERRE (H.), PASSOUANT (P.), PINEAU (A.). — Arthropathies et facteurs neuro-végétatifs (*Rev. Rhum.*, 1947, **14**, 300).

SCHMIDT. — Zur Kenntis der aortalgien (angina pectoris) und über das symptom der anginosen linksseitigen plexus druckschmerzes (*Med. Klin.*, 1922, **18**, 6).

DE SÈZE (S.). — A propos du traitement des algies rhumatismales par la méthode des injections locales (*Revue du Rhum.*, 1936, **3**, 165).

DE SÈZE (S.) et JURMAND (S. H.). — Maladie de Dupuytren post-zonienne ; action très favorable des infiltrations stellaires (*Revue du Rhum.*, 1947, **14**, 125).

DE SÈZE (S.) et JURMAND (S. H.). — Maladie de Dupuytren et infiltrations stellaires (Ligue française contre le rhumatisme, 11 déc. 46).

DE SÈZE (S.), RYCKEWAERT (A.), ROBIN (J.). — La périarthrite de l'épaule (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1948, **24**, 875).

TOLENAAR. — L'arthropathie de l'épaule dans l'angine de poitrine (*Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde*, 1942, **24**, 27 juin).

VAN BOGAERT et TOMBEUR. — Arthropathie scapulaire et angine de poitrine (*Cardiologia*, 1940, **4**, 121).

WEILL (J.) et MAIRE (R.). — Rétraction de l'aponévrose palmaire et sclérodermie (*Paris Médical*, 1934, **24**, 263).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 13

1. — Caractères cliniques du syndrome scapulo-huméral que l'on peut observer chez les angineux et des douleurs qui lui sont souvent associées aux coudes et aux doigts 15

2. — Relation entre le syndrome scapulo-huméral et le syndrome angineux 30

3. — Rétraction de l'aponévrose palmaire et sclérodermie chez les angineux : caractères cliniques 35

4. — Relation entre la rétraction de l'aponévrose palmaire, la sclérodermie et le syndrome angineux 42

5. — Traitement préventif et curatif des troubles articulaires et cutanés 45

CONCLUSIONS 47

BIBLIOGRAPHIE 49

ORLÉANS
IMPRIMERIE NOUVELLE
O. P. I. A. C. L. 31.0427 — 5-1948